

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE
D'ALFORT

Année 1927

N° 34

THÈSE

pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'État)

soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1927

par

Monsieur Kerdilès Jean-Yves

Né le 18 Mars 1891, à Plounéour-Ménez (Finistère)

Étude d'un Syndrome Hémorragique
observé à l'état enzootique sur les jeunes bovins
dans le Finistère

JURY :

Président : M. RATHERY, Professeur à la Faculté de Médecine

Assesseurs : MM. MOUSSU & ROBIN,

professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire

..... d'Alfort

MORLAIX

IMPRIMERIE CHEVALIER, J. GUILLOU SUCC^r

29, RUE DES FONTAINES

PERSONNEL ENSEIGNANT

de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général
honoraire des Ecoles Vétérinaires ; P.-J. CADIOT ;
A. RAILLIET ; H. VALLÉE.

PROFESSEURS :

Anatomie descriptive des mammifères domestiques	MM. BRESSOU
Physiologie, thérapeutique générale, matière médicale	MAIGNON
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; histoire naturelle médicale	HENRY
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémologie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique	MOUSSU
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET
Histologie et embryologie, anatomie pathologique, inspection des denrées alimentaires ; autopsies	PETIT
Hygiène et agronomie ; zootechnie et économie rurale	DECHAMBRE

CHEFS DE TRAVAUX :

MM. DELMER, LESBOUYRIES, MONVOISIN, MOUSSU (R.), VERGE

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554629_0030

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE
D'ALFORT

Année 1927

N° 34

THÈSE

pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'État)

soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1927

par

Monsieur KERDILÈS Jean-Yves

Né le 18 Mars 1891, à Plounéour-Ménez (Finistère)

Étude d'un Syndrome Hémorragique
observé à l'état enzootique sur les jeunes bovins
dans le Finistère

JURY :

Président : M. RATHERY, Professeur à la Faculté de Médecine

Assesseurs : MM. MOUSSU & ROBIN,

professeurs à l'École Nationale Vétérinaire

..... d'Alfort

MORLAIX

IMPRIMERIE CHEVALIER, J. GUILLOU SUCC'

29, RUE DES FONTAINES

PERSONNEL ENSEIGNANT

de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort



Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires ; P.-J. CADIOT ; A. RAILLIET ; H. VALLÉE.

PROFESSEURS :

Anatomie descriptive des mammifères domestiques	MM. BRESSOU
Physiologie, thérapeutique générale, matière médicale	MAIGNON
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; histoire naturelle médicale	HENRY
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique	MOUSSU
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET
Histologie et embryologie, anatomie pathologique, inspection des denrées alimentaires ; autopsies	PETIT
Hygiène et agronomie ; zootechnie et économie rurale	DECHAMBRE

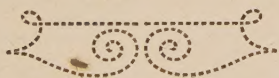
CHEFS DE TRAVAUX :

MM. DELMER, LESBOUYRIES, MONVOISIN, MOUSSU (R.), VERGE

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



ÉTUDE
d'un syndrome hémorragique
observé à l'État Enzootique
sur les Jeunes Bovins dans le Finistère



Etude d'un syndrome hémorragique observé à l'état enzootique sur les jeunes bovins dans le Finistère

GÉNÉRALITÉS

Dès notre installation, en 1920, dans la région de Morlaix nous avons été frappé par l'apparition, sur les jeunes bovins, d'une maladie que nous ignorions complètement et dont nous n'avons pu trouver la description dans aucun ouvrage.

Cette maladie, presque toujours fatale — la mortalité s'élève à 90 % des cas — cause, tous les ans, de très grands ravages dans l'élevage Finistérien ; pour la seule année 1926, les renseignements que nous avons pu recueillir à ce sujet nous permettent d'évaluer à un millier environ le nombre des cas mortels dans le département.

Elle est caractérisée, dès le début, par des symptômes très alarmants ; abattement, anorexie complète, fièvre intense — 41° à 42°5 — et au bout d'un temps plus ou moins long, par l'apparition en diverses parties de la peau de gouttes de sang pur. Ces hémorragies cutanées surviennent *toujours*, au cours de la maladie et doivent être considérées comme le signe pathognomonique de l'affection.

La durée de la maladie varie généralement de deux à dix jours.

Les lésions observées à l'autopsie sont celles des septicémies hémorragiques : taches hémorragiques plus ou moins larges sur les séreuses et sur les muqueuses des voies respiratoires et du tube digestif, foyers hémorragiques plus ou moins étendus dans le tissu conjonctif sous cutané et dans la plupart des parenchymes.

La maladie est essentiellement saisonnière ; elle sévit exclusivement du début de juin au début d'octobre. Jamais nous ne l'avons observée en dehors de cette période de l'année.

Les cas sont, d'autre part, beaucoup plus nombreux au cours des étés chauds et secs.

Les jeunes bovins de trois à dix-huit mois — et, tout spécialement, ceux de trois à dix mois — sont seuls atteints ; les tout jeunes veaux et les adultes restent toujours indemnes.

L'affection revêt le caractère d'enzootie d'étable ; jamais on ne la rencontre sous forme de véritable épizootie. Elle semble éminemment contagieuse ; dès qu'elle s'introduit dans une exploitation elle risque d'atteindre tous les jeunes bovins, si des mesures prophylactiques appropriées ne sont pas prises immédiatement.

Elle frappe indifféremment les animaux en bon état et les animaux maigres, ceux qui sont continuellement à l'étable et ceux qui passent une partie de la journée dehors. — Il est à remarquer cependant que la mise au régime du pâturage absolu (nuit et jour dehors) est un excellent moyen pour enrayer la marche de l'enzootie.

Enfin la maladie paraît propre à l'espèce bovine.

Suivant les renseignements que nous avons pu puiser auprès de nos confrères dès 1921, cette affection meurtrière est observée, un peu partout, dans le département du Finistère.

En 1922, M. Cornic, directeur des services vétérinaires à Quimper, signale, dans un rapport adressé à M. le Ministre de l'Agriculture :

« L'existence dans le Finistère d'une forme de septicémie qui atteint les jeunes bovins de deux mois à un an. La maladie évolue en mai, juin, juillet et août et disparaît par les temps froids. Cette maladie doit être due à un bacille qui reste à l'état de saprophyte pendant l'hiver pour devenir pathogène en été. »

Ce même rapport, dont nous avons pu avoir communication grâce à notre dévoué Directeur actuel des Services Vétérinaires, M. A. Merle, donne les détails fournis sur la maladie par nos confrères les plus voisins : M. Baron, de Morlaix ; M. Bellec, de Landivisiau et M. Squiban, de Landerneau.

Ce n'est donc qu'en 1922 que la maladie fut signalée officiellement par les services sanitaires, mais, en réalité, au dire des éleveurs du pays, elle a existé de tout temps dans notre région où elle est connue sous les noms de « typhus » et de « sueurs de sang. »

Quelques cas pathologiques ayant certaines analogies avec cette affection ont été relatés dans

les revues de Médecine Vétérinaire de divers pays. Nous allons les exposer sommairement, mais dès maintenant nous déclarons qu'aucun de ces cas ne nous semble s'identifier exactement avec la maladie qui nous occupe.

M. Verge, décrit en 1920, une maladie qui sévit sous forme enzootique en Syrie, dans les plaines du Houlé et de la partie supérieure du Cours du Jourdain. Elle semble être une maladie saisonnière, apparaissant à la fin de l'hiver et au printemps. Cette affection est due à une *Pasteurella* ingérée par les animaux avec les aliments et pénétrant dans l'organisme probablement au niveau des premières voies digestives.

Elle frappe surtout les buffles âgés de six mois à trois ans ; les jeunes et les adultes semblent plus résistants.

Les symptômes apparaissent brusquement : la température peut atteindre 42° quelques heures après le début de l'infection. On observe alors tous les signes des septicémies aiguës, stupeur, somnolence, anorexie complète, arrêt de la rumination, puis les troubles généraux s'aggravent de plus en plus, l'animal présente du jetage, le poulx devient filant, quasi imperceptible. Dans la moitié des cas observés par l'auteur, une tuméfaction apparaît au niveau de la gorge envahissant ensuite les parties déclives. La durée de la maladie varie de 6 à 24 heures. A l'autopsie on trouve les lésions des septicémies hémorragiques.

En 1920, M. Lissot signale une maladie sévissant en Normandie sur les vaches laitières et qu'il rapporte au purpura hémorragique.

Les symptômes sont : inappétence, arrêt de la rumination, température de 37°8 à 38°8, oreilles et cornes froides, naseaux souillés de sang, pétéchies sur les muqueuses nasale et vaginale, tâches brunes sur le tégument cutané, hémorragies nasales et anales. A l'autopsie, on trouve des tâches hémorragiques dans l'épaisseur du derme, sur la sclérotique, la conjonctive, la muqueuse pituitaire, le péritoine, le péricarde. La rate est parsemée de pétéchies à sa surface. Le contenu intestinal est transformé en bouillie sanguinolente. La mort survient en trois ou quatre jours par hémorragie intestinale.

M. Bolnat, en 1921, relate un cas de purpura hémorragique sur une génisse en état de gestation. Avec une altération assez marquée de l'état général, il note le rejet de sang par les naseaux et avec les excréments. Les muqueuses oculaire, nasale, pituitaire, anale et vaginale, ainsi que les parties fines de la peau présentent des pétéchies miliaires ou lenticulaires. A l'autopsie il trouve des hémorragies diffuses dans le tissu sous-cutané avec des ecchymoses intradermiques, de larges infiltrations hémorragiques dans les séreuses, du piqueté hémorragique ou des pétéchies dans le foie, le myocarde, la langue et certaines masses musculaires.

Grebe et Eickmann. étudient en 1923 une maladie meurtrière sévissant sur les bovins du Cercle de Düren (Prusse Rhénane), caractérisée par une fièvre intense et des hémorragies nasales, vaginales et rectales. La maladie est toujours mortelle.

A l'autopsie, on trouve des hémorragies au niveau des muqueuses, sous les séreuses, dans les muscles et dans le tissu conjonctif sous-cutané. Les poumons montrent généralement des foyers hémorragiques du volume d'un pois à celui du poing, délimités du tissu sain par une infiltration séreuse du tissu interlobulaire. L'endocarde et l'épicarde présentent toujours des piquetés hémorragiques donnant parfois un aspect caractéristique au muscle cardiaque. La rate n'a pas augmenté de volume ; la coupe est normale, parfois un peu humide. Le foie est souvent tuméfié, à coupe présentant des hémorragies ponctiformes. Les hémorragies constituent la lésion pathognomonique de l'affection. Leur intensité varie, à tel point qu'elles sont parfois à peine visibles, tandis que, dans d'autres cas, on a une image qui ne se rencontre dans aucune autre affection de la pathologie bovine.

Les recherches bactériologiques faites au laboratoire du la Chambre d'Agriculture de Bonn, ont donné un résultat négatif. L'analyse des aliments a été également négative. L'affection survient chez les bovins à l'étable comme sur ceux mis aux herbages. En fin de compte les auteurs ignorent la nature exacte de la maladie.

En 1917, 1918 et 1919, Bossart et Hagan ont observé dans l'Etat de New-York, toujours du début de septembre à la fin du mois d'octobre, une maladie d'évolution toujours fatale frappant les bovins de tout âge, mais d'une façon plus particulière les jeunes sujets de un et deux ans.

On lui reconnaît deux formes : la forme aiguë est caractérisée par une température très élevée, des hémorragies multiples et la mort dans l'espace de trois jours. Le thermomètre monte à 41° - 42° 5. Les muqueuses apparentes présentent des pétéchies ; on observe parfois des hémorragies au niveau de la peau ou du serotum chez le mâle, le sang s'écoulant comme après la piqûre d'un insecte. On peut noter aussi, dans certains cas, de la dyspnée, de la salivation, de l'hématurie, de l'incoordination dans les mouvements du train postérieur.

La forme chronique dure de 4 à 10 jours et presque fatalement conduit à la mort. Elle se traduit par de l'inappétence, de l'émaciation, parfois des hémorragies nasales, des nécroses partielles de la peau et des muqueuses nasale, buccale, pharyngienne et trachéale, de l'ictère et surtout de la diarrhée sanguinolente.

L'interprétation des lésions semble montrer que l'agent infectieux pénètre par deux portes : la voie digestive et la muqueuse respiratoire.

Les lésions du tube digestif siègent principalement sur la caillette et l'intestin, dont les parois présentent des tâches hémorragiques à centre

souvent ulcéré. Le foie est parsemé de taches sombres sous la capsule ou dans la profondeur de l'organe. Souvent la muqueuse des sinus et de la trachée est parsemée d'ulcérations superficielles. Les autres lésions sont celles des septicémies ou des toxémies. Les examens bactériologiques, les cultures et les inoculations n'ont rien donné de positif. Néanmoins les auteurs pensent qu'ils ont affaire à une forme atypique de septicémie hémorragique, car les injections de cultures mortes de « *Bactérium bovisepcticum* » aux animaux sains et aux malades ont donné en 1919, des résultats tout à fait encourageants.

Hagan signale encore en 1925 une affection de bétail qui ressemble beaucoup à celle dont on vient de lire la description et qu'il attribue maintenant à une intoxication par les fougères. Les accidents se montrent vers la fin de l'été et surtout en Septembre et en Octobre, de préférence dans les années sèches. Les jeunes bovidés sont surtout atteints pendant la première ou la deuxième année ; cependant, beaucoup de cas sont observés chez les adultes. A l'ordinaire, l'évolution est aiguë et une très forte hyperthermie est la règle ; le malade tient la tête basse, du sang fluide s'échappe parfois des naseaux, il existe des pétéchies sur les muqueuses ; les excréments sont colorés en noir ou renferment des caillots rouges. La mort arrive après un ou deux jours.

Les principales lésions consistent en des hémorragies dans presque toutes les régions, en particulier dans le tissu conjonctif sous-cutané et sur

les séreuses. La muqueuse de la caillette est œdématisée et hémorragique surtout vers l'orifice duodénal. Des hémorragies semblables siègent sur l'intestin grêle dont le contenu est hémorragique. En nombre de cas, le cœcum et le gros intestin sont remplis par une masse sanguine coagulée.

En 1923, cette affection était signalée dans le comté de Chantanqua (Etat de New-York) dans deux fermes voisines. On crut au charbon, puis à la septicémie hémorragique ; on s'aperçut ensuite que tous les animaux atteints étaient entretenus dans des prairies renfermant en abondance des fougères « *Pteris aquilina* ». Deux vaches sont soumises à l'ingestion expérimentale. Toutefois, celle-ci est interrompue après consommation de vingt livres de la plante à deux reprises.

On ne constate aucun trouble. Les symptômes et les lésions correspondent cependant, d'après l'auteur, à la description faite par Stowar et Stockman, des symptômes et des lésions produits par l'ingestion de fougères.

SYMPTOMES

La maladie que nous observons dans notre région se présente au point de vue symptomatologique sous trois formes : *Suraiguë, aiguë et chronique.*

1^o *Forme suraiguë.* — Brusquement l'animal refuse toute nourriture et se montre très abattu. Au bout de quelques heures la température s'élève à 41° 5 - 42° 5. La tête est allongée sur l'encolure, la respiration s'accélère légèrement et devient ronflante ; la rumination cesse complètement ; une salive souvent sanguinolente s'écoule par les commissures des lèvres ; un jetage spumeux séro-sanguinolent apparaît aux naseaux. On distingue des gouttes de sang pur disséminées un peu partout sur la peau. Bientôt le veau se couche et ne veut plus se relever ; la tête reste étendue sur la litière et la mort survient *fatalément* dans les quarante-huit heures.

Nous avons constaté que cette forme ultra rapide se rencontre surtout sur les veaux de trois à cinq mois.

2^o *Forme aiguë.* — C'est la plus fréquente. Dès le début on constate seulement de l'inappétence et un peu de tristesse. L'animal ne semble pas encore très malade et pourtant sa température est déjà très élevée : 41° à 42°.

Dès le deuxième ou le troisième jour, les symptômes se précisent, la respiration s'accélère légè-

rement, devient déjà un peu ronflante ; la rumination cesse, la température monte jusqu'à 42°-42° 5. Le pouls devient filant et rapide : 130 à 140 pulsations à la minute. L'anorexie est complète.

A cette période on observe presque toujours sur la muqueuse pituitaire et assez souvent sur diverses parties de la muqueuse buccale, des tâches rouges plus ou moins grandes. La muqueuse pharyngienne vue par la bouche, apparaît œdématisée et rougeâtre. Parfois aussi on observe un léger empâtement de la région parotidienne.

Vers le quatrième ou le cinquième jour, les symptômes s'aggravent rapidement ; l'animal paraît plus anxieux, tient généralement la tête étendue sur l'encolure et refuse toute nourriture et toute boisson ; un jetage sero-sanguinolent et parfois franchement hémorragique s'écoule par les naseaux, une salive abondante souille la lèvre inférieure.

A ce moment apparaissent sur la peau, un peu partout, de larges gouttes de sang comme après la piqure d'un insecte. Parfois l'hémorragie est si abondante que le sang ruisselle agglutinant les poils. Ces hémorragies cutanées, bien que se rencontrant sur tout le corps, sont surtout nombreuses sur le dos, en arrière des épaules, autour des yeux et de la bouche et sur les oreilles. Souvent l'animal est tellement couvert de gouttes de sang, qu'il donne l'impression de « suer le sang », d'où le nom de « sueurs de sang » donné communément à l'affection.

Nous avons d'abord pensé que ces hémorragies pouvaient être produites par des piqures de mou-

ches. Une expérience très simple que nous avons renouvelée plusieurs fois, nous a démontré qu'il n'en était rien. Pour empêcher tout contact de ces insectes — si nombreux dans les étables en cette saison — avec la peau des animaux malades, nous avons fait envelopper soigneusement ces derniers dans d'épaisses couvertures. Les hémorragies cutanées étaient, malgré tout, aussi nombreuses. D'autre part, les sujets sains qui se trouvent dans les mêmes étables que les malades et qui, de ce fait, sont exposés aux mêmes piqûres, ne présentent cependant aucune hémorragie de ce genre !

Cette apparition de gouttes de sang sur la peau est très caractéristique. C'est, très certainement, le signe pathognomonique de la maladie. Elle donne au malade un aspect qu'on ne retrouve dans aucune autre affection.

En même temps, on observe fréquemment une diarrhée sanguinolente ; parfois, de véritables caillots de sang sont expulsés avec les excréments. Dès ce moment, le malade ne veut plus se relever, il reste continuellement allongé sur la litière faisant entendre fréquemment de courtes plaintes.

La mort survient neuf fois sur dix entre le sixième et le dixième jour.

Cette forme se rencontre surtout sur les veaux de cinq à huit mois.

3^e *Forme chronique*. — C'est la seule qui ne soit pas, à peu près toujours fatale. Elle est d'ailleurs beaucoup plus rare.

L'appétit ne disparaît pas entièrement, la rumination ne cesse pas, la fièvre n'est généralement pas très élevée.

A l'exploration des cavités nasales et buccale on trouve sur la muqueuse, presque toujours, quelques petites taches rouges qui, au bout d'un certain temps, sont remplacées par des ulcères.

Le jetage, quand il existe, n'est pas très abondant ; il est parfois légèrement strié de sang, mais jamais il n'est, nettement, hémorragique.

Toujours, au cours de la maladie on observe quelques gouttes de sang irrégulièrement disséminées sur la peau, elles sont toutefois beaucoup moins nombreuses que dans la forme aiguë et passeraient souvent inaperçues si on ne les recherchait avec soin.

Les excréments sont ou durs et coiffés, ou mous et légèrement striés de sang.

La guérison survient habituellement au bout d'une quinzaine de jours, mais les sujets restent dans la suite, malingres et chétifs.

Jamais, dans aucune des trois formes que nous venons de décrire, nous n'avons observé ni hématurie, ni troubles nerveux, ni ulcérations cutanées.

LÉSIONS

De 1920 à 1926, nous avons pratiqué une soixantaine d'autopsies et voici, en général, les lésions que nous avons pu constater.

A l'ouverture du cadavre, le sang est noirâtre et poisseux, mais il se coagule assez bien et rougit assez vite à l'air. Le caillot n'est pas rétractile.

Les grandes séreuses, péritonéale, pleurale et péricardique sont couvertes de taches hémorragiques de dimension variable et d'arborisations capillaires très bien dessinées. Ces arborisations sont particulièrement nettes au niveau des ramifications de l'artère grande mésentérique et sur le péricarde auquel il donne un aspect marbré caractéristique.

En général, tout le réseau capillaire conjonctif sous-cutané et interstitiel est dilaté par du sang noir, coagulé et dur, comme si on y avait poussé une injection de plâtre coloré en noir.

Dans les cavités pleurale et péritonéale on trouve, en quantité variable, un transsudat rosé ou hémorragique.

Les ganglions apparaissent, à la coupe, succulents ou hémorragiques.

Lésions du tube digestif. — Dans la bouche et sur le pharynx, on trouve très souvent des taches hémorragiques ou des points de nécrose. Dans le rumen, le réseau et le feuillet, aucune lésion.

La muqueuse de la caillette présente assez souvent des petites taches rouges de la grosseur d'une tête d'épingle. Ces taches ne sont jamais très nombreuses. La muqueuse de l'intestin grêle est généralement couverte de taches hémorragiques qui sont remplacées par des ulcères quand la maladie a duré plus de six jours. Parfois ces ulcères entament toute l'épaisseur de la paroi intestinale au point de déterminer de véritables perforations. Le contenu de l'intestin grêle est souvent transformé en une bouillie sanguinolente.

Enfin le cœcum et le gros intestin, quoique ne présentant généralement pas de grandes lésions sur leur muqueuse, contiennent fréquemment de nombreux caillots de sang mêlés aux excréments.

Lésions des voies respiratoires. — On observe des taches hémorragiques sur les muqueuses des cavités nasales et des sinus. La trachée et les bronches sont généralement remplies d'une mousse sanguinolente. Les poumons présentent à peu près constamment des foyers hémorragiques très nettement délimités du tissu sain. Ces foyers sont d'étendue variable — parfois ils atteignent à peine le volume d'un pois, parfois ils englobent un lobe tout entier.

Le cœur présente toujours des lésions : l'endocarde est parsemé de petits points rouges ; le myocarde est cuit et présente à la coupe des hémorragies ponctiformes.

La rate a toujours un volume normal. On n'y trouve pas de lésions — tout au plus observe-t-on parfois quelques petits points rouges sur la capsule de Malpighi.

Le *foie* est toujours cuit ; il présente sous sa capsule des points sombres qui pénètrent légèrement dans l'organe et semblent correspondre à des infarcti. Quand la maladie a duré une huitaine de jours, ces points sont plus jaunes et de consistance fibreuse.

Le *rein* n'est pas très altéré ; un léger piqueté hémorragique apparaît parfois sur une coupe de l'organe.

La *vessie* ne présente pas de lésions.

Les *muscles* sont toujours cuits et présentent dans leur épaisseur des petits foyers hémorragiques.

Dans le *tissu conjonctif sous-cutané*, on observe toujours de nombreux points hémorragiques qui parfois correspondent aux tâches hémorragiques de la peau et parfois en sont indépendants.

Enfin sur les séreuses des cavités articulaires et sur la moelle des os longs, on note toujours un fin piqueté hémorragique.

Ces lésions telles que nous venons de les décrire ne se retrouvent pas avec la même régularité dans tous les cas. Parfois le tube digestif est à peu près indemne, alors que les voies respiratoires sont couvertes de lésions ; parfois au contraire l'intestin est gravement altéré, alors que les poumons présentent un aspect à peu près normal.

Seules les lésions des séreuses, du tissu conjonctif, de la peau et du réseau capillaire sont constantes. On les observe invariablement dans tous les cas.

ÉTIOLOGIE

Les allures cliniques de la maladie, la fièvre intense, la contagiosité, nous ont fait penser, dès le début, à la nature infectieuse de la maladie.

Pour nous en assurer nous avons, dès 1925, fait des prélèvements d'organes que nous avons adressés au laboratoire de bactériologie d'Alfort. Nos pièces anatomiques que nous avions pourtant recueillies sur le cadavre un quart d'heure après la mort, sont arrivées à destination, dans un état tel qu'il a été impossible d'en faire l'examen.

En 1926, devant la recrudescence de la maladie, nous avons fait de nouveaux prélèvements. Nous les avons adressés au laboratoire départemental de Quimper où M. Merle, que nous ne saurions trop remercier, en a fait l'examen bactériologique.

Nous allons brièvement exposer les résultats de ces recherches.

1° Le 16 Août 1926. — Nous pratiquons l'autopsie d'un veau de cinq mois, mort après deux jours de maladie, sans avoir présenté d'autres symptômes que de la fièvre et des hémorragies cutanées.

Lésions : tâches hémorragiques sur les séreuses, les poumons et l'intestin.

Nous prélevons quelques gouttes de sang dans le cœur et nous désarticulons un métacarpien principal.

RÉSULTATS :

Examen microscopique du frottis du sang : rien.

Ensemencement, sur bouillon, de la moelle du métacarpien : rien.

2° Le 23. Août. — Nous sommes appelé près d'un veau à l'agonie ; l'animal âgé de 6 mois est malade depuis 8 jours.

Symptômes : jetage sanguinolent, respiration ronflante, hémorragies cutanées.

Nous prélevons, le plus aseptiquement possible, dans la veine jugulaire, environ 10 cm³ de sang que nous introduisons dans un tube de verre stérile. Puis, le veau étant mort avant notre départ de la ferme, nous en faisons immédiatement l'autopsie.

Lésions : tâches hémorragiques sur les séreuses, l'intestin et le poumon ; points sombres sous la capsule du foie.

Nous faisons des frottis de foie, de rate et de muqueuse intestinale et nous enlevons une première phalange.

RÉSULTATS :

Examen microscopique du sang prélevé sur le veau vivant : rien.

Examen microscopique du frottis de rate : rien.

Examen microscopique du frottis de foie : rien.

Examen microscopique du frottis de muqueuse intestinale : flore intestinale bannale.

Ensemencement de la moelle : staphylocoques.

Ensemencement du sang prélevé sur le veau vivant : staphylocoques abondants.

3^e Le 28 Août. — Autopsie d'un veau de 6 mois mort après neuf jours de maladie.

Lésions : tâches hémorragiques un peu partout, nombreux ulcères sur l'intestin grêle.

Nous faisons des frottis de tâche hémorragique du péritoine, de rate, de partie ulcérée de l'intestin et de sang prélevé dans le cœur.

RÉSULTATS :

Examen du frottis de tâche hémorragique : rien.

Examen du frottis de la rate : rien.

Examen du frottis de l'ulcère de l'intestin : flore banale très abondante.

Examen du frottis du sang prélevé dans le cœur : quatre ou cinq espèces de microbes banaux.

4^e Le 30 Août. — Autopsie d'un veau de 4 mois mort après quatre jours de maladie.

Lésions : gros foyers hémorragiques dans les poumons, mousse sanguinolente dans les bronches, tâches hémorragiques sur les séreuses et la muqueuse intestinale.

Frottis de plaque de Peyer, de poumon, de ganglion mésentérique et de sang ; désarticulation d'une phalange.

RÉSULTATS :

Examen du frottis de plaque de Peyer : flore extrêmement variée.

Examen du frottis de poumon : rien.

Examen du frottis de ganglion mésentérique : rien.

Examen du frottis de sang : rien.

Ensemencement de la moelle de la phalange, bacille ne prenant pas le Gram, un peu mobile, cultivé sur lait, le coagule en 24 heures : colibacille.

5° Le 1^{er} Septembre. — Autopsie d'un veau de cinq mois, mort après deux jours de maladie.

Lésions : larges tâches hémorragiques sur les grandes séreuses et dans le tissu conjonctif sous-cutané. Nous prélevons une phalange.

RÉSULTAT :

Ensemencement de la moelle : rien.

6° Le 3 Septembre. — M. Merle procède à l'autopsie d'un veau mort de la même affection aux environs de Quimper ; il nous communique les résultats de l'examen de ses propres prélèvements.

Examen microscopique d'un frottis de foie : rien.

— — — de rate : rien.

— — — de poumon

hépatisé : rien.

Examen microscopique d'un frottis de sang : rien.

Que conclure de ces examens évidemment un peu sommaires ?

1° Que malgré les allures cliniques de la maladie et les lésions anatomo-pathologiques qui rappellent les diverses septicémies hémorragiques du bœuf, du buffle, du mouton et du porc, on ne trouve ici aucune trace de la « bactérie ovoïde » de Lignières.

2° Qu'on ne trouve ni dans le sang, ni dans la rate, ni dans le foie aucun virus spécifique visible.

Ne s'agirait-il donc pas d'une septicémie ? Aurions-nous plutôt affaire à une toxémie ?

Dès les premiers cas que nous avons observés en 1920, croyant à la possibilité d'une intoxication, nous avons soigneusement examiné les aliments et depuis, à chaque enzootie, nous avons systématiquement renouvelé nos examens : jamais nous n'avons rien trouvé d'anormal dans la nourriture des animaux malades.

Après la publication, dans le *Cornell Vétérinaire* de Juillet 1925, de l'article de Hagan sur l'intoxication des bovidés par les fougères, notre attention s'est portée d'une façon toute particulière sur ces plantes si communes en Bretagne.

Il est certain que les bovins en liberté dans les landes peuvent ingérer de grosses quantités de fougères ; il est à remarquer également qu'en été, à défaut de paille, les litières dans beaucoup de fermes, sont exclusivement composées de fougères sèches que les bovins, à l'étable, consomment entre leurs repas.

Stockman (*Journal of. comp. Patholog. and Thérapeut* 1917, page 311) a montré que dans l'intoxication par les fougères, le poison s'accumule dans l'organisme sans trahir tout d'abord sa présence, puis, que des accidents aigus subitement déclenchés : hyperthermie, hémorragies, hématurie et troubles nerveux.

Devons-nous assimiler l'affection qui nous occupe aux accidents signalés par Hagan et Stockman ? Nous ne le croyons pas.

Ici les adultes ne sont jamais atteints et en aucun cas nous n'avons observé chez les malades, ni hématurie, ni troubles nerveux.

D'autre part, et ceci semble tout à fait probant, nous avons souvent constaté la maladie sur des bovins en stabulation permanente et dans les litières desquels on ne trouvait aucune trace de fougères, alors que dans les fermes voisines où les jeunes bovins passaient une partie de la journée dans des champs remplis de fougères et reposaient à l'étable sur d'épaisses couches de ces mêmes plantes nous n'observions aucun cas.

S'agit-il d'une intoxication produite par les fermentations ammoniacales des litières pendant les grandes chaleurs ? Pas davantage ; la maladie se rencontre tout aussi bien dans les étables les plus propres que dans celles qui sont les plus mal tenues.

Faut-il rattacher l'affection aux « purpuras », états morbides complexes, encore mal connus (Cadiot et Lesbouyriès. Traité de médecine des animaux domestiques : page 704) ? Nous ne le pensons pas non plus, car dans les purpuras que l'on trouve aussi souvent chez les adultes que chez les jeunes, on n'observe jamais de véritables hémorragies cutanées.

Nous restons convaincu, malgré les résultats négatifs de nos examens bactériologiques, que la maladie est de *nature infectieuse*.

Peut-être est-elle due à un virus filtrant ? Peut-être, suivant les théories de Charles Nicolle, l'émi-

nent directeur de l'Institut Pasteur de Tunis, sur la « nature des virus invisibles » (Revue d'hygiène, mai 1925, page 408) est-elle causée par la « forme invisible et pathogène » d'un microbe banal, pasteurella, colibacille ou autre, vivant en temps normal à l'état de saprophyte dans les voies respiratoires ou le tube digestif ?

Peut-être enfin, s'agit-il d'une spirochètose plus ou moins analogue à la fièvre jaune de l'homme ? On sait que cette maladie est due à un spirochète, le « leptospira icteroïdes ». L'agent vecteur, un moustique, le « stegomya fasciata », pique un malade et ne devient infectant que 12 jours après. A ce moment, il pique un homme sain et le parasite ne peut être trouvé dans le sang de ce dernier que les trois premiers jours de la maladie (dans le sang périphérique exclusivement, et encore, chez 16 0/0 seulement des malades).

La maladie que nous observons, n'existant qu'en été, à la saison des mouches et des moustiques, il n'est pas impossible qu'elle soit une spirochètose.

Il y aurait peut-être lieu d'orienter les recherches de ce côté.

PRONOSTIC

Le pronostic est très sombre. La maladie est mortelle neuf fois sur dix. Les rares sujets qui guérissent restent très longtemps dans un état de maigreur extrême et sont dépréciés pour le reste de leur existence.

DIAGNOSTIC

Il est relativement facile.

Cependant pour les premiers cas, un diagnostic différentiel s'impose avec le Charbon, la Peste Bovine et la Septicémie hémorragique des veaux.

1° Avec le Charbon — pas de timbre métallique des bruits du cœur ; pas de contagion aux adultes ; pas d'hypertrophie de la rate ; résultats négatifs à l'examen bactériologique.

2° Avec la Peste bovine — absence des lésions pathognomoniques de la Peste aux muqueuses buccale, nasale et génitale ; pas d'inflammation catarrhale des yeux ; pas de contagion aux adultes.

3° Avec la Septicémie hémorragique des veaux — pas de contagion aux tout jeunes veaux ; pas de « *pasteurella* » à l'examen bactériologique.

Dès que l'on a l'habitude de la maladie, le diagnostic devient très facile.

La saison d'une part, la température élevée du malade et sa respiration ronflante d'autre part, la font présumer dès le début ; l'évolution des autres symptômes et surtout l'apparition des hémorragies cutanées la font reconnaître ensuite avec la plus grande certitude.

TRAITEMENT

Le traitement curatif est nul.

Nous avons essayé les antiseptiques intestinaux, les fumigations antiseptiques, le chlorure de calcium, les abcès de fixation, les injections sous cutanées de formine, de sérum polyvalent. Le Clainche et Vallé, de cultures tuées de pasteurella et de colibacille ; nous n'avons rien obtenu de positif.

Un de nos confrères a fait aux malades des injections de sang prélevé sur des animaux guéris. Les résultats qu'il a obtenus sont jusqu'ici incertains.

Nous pensons qu'il sera difficile de trouver un traitement curatif efficace tant que la nature exacte de la maladie ne sera pas déterminée.

Le traitement prophylactique peut donner des résultats s'il est appliqué dès le début de l'enzootie. Il consiste à mettre, nuit et jour, dehors, tous les bovins qui ne paraissent pas encore malades.

Nous avons fait des essais de vaccination avec des cultures mortes de pasteurella et de colibacille. Dans certaines exploitations nous avons cru avoir des résultats, dans d'autres, au contraire, nous n'avons rien obtenu.

CONCLUSIONS

La maladie que nous venons de décrire, bien connue des vétérinaires du Finistère, ne semble pas avoir été signalée en dehors de notre département.

Affection essentiellement saisonnière, elle sévit exclusivement du début de juin au début d'octobre.

Elle atteint seulement les jeunes bovins de trois à dix-huit mois, laissant toujours indemne les veaux à la mamelle et les adultes.

Presque toujours fatale, elle est caractérisée au point de vue symptomatologique par un début brusque, une fièvre intense, une respiration ronflante, des hémorragies nasales et anales et surtout (signe pathognomonique) par des hémorragies cutanées.

Les lésions observées à l'autopsie sont celles des septicémies hémorragiques.

Jusqu'à ce jour, tous les traitements curatifs employés contre cette maladie ont été vains. Seul le traitement prophylactique, consistant en la mise au pâturage des animaux sains, semble donner de bons résultats ; il doit être appliqué le plus tôt possible pour enrayer la marche envahissante de l'enzootie.

Malgré les résultats négatifs de nos recherches bactériologiques que nous aurions dû compléter par des essais d'inoculation à des animaux sains,

nous croyons que l'affection est de nature infectieuse. L'agent causal serait peut-être introduit dans le sang des animaux réceptifs par une piqure d'insecte ?!

Certes, nos modestes moyens d'investigation ne nous ont pas permis d'identifier exactement cette maladie si meurtrière. Néanmoins, nos efforts n'auront pas été tout à fait vains, si d'autres, plus familiarisés que nous avec les méthodes de laboratoire, en reprennent l'étude et en découvrent la cause.

Pleyber-Christ, le 3 Novembre 1926.

J. Kerdilès,

Vétérinaire diplômé de Toulouse en 1914.

Vu : *Le Doyen*,

H. ROGER.

Vu : *Le Président*,

RATHERY.

Vu et permis d'imprimer :

Pour le Recteur de l'Académie de Paris,
le Vice-Président du Conseil de l'Université de Paris:

F. BRUNOT.

BIBLIOGRAPHIE

- COURMONT ET PANISSET. — Les agents des septicémies hémorragiques. — Traité de microbiologie des animaux domestiques (page 698).
- MOUSSU. — Septicémie des nouveau-nés. — Traité des maladies du bétail (page 513).
Septicémie hémorragique du porc. — Les maladies du porc (page 234).
- BESNOIT. — Septicémie hémorragique des veaux. — Septicémie des bovidés adultes. — Cours de Pathologie bovine.
- CADIOT ET LESBOUYRIÈS. — Purpuras hémorragiques. — Traité de médecine des animaux domestiques (page 704).
- VERGE. — Pasteurellose du buffle en Syrie. — Bulletin de la Société de Médecine Vétérinaire, 30 Janvier 1920 (p. 52).
- LISSOT. — Note sur un cas de purpura hémorragique des bêtes bovines (Recueil de Médecine Vétérinaire, Janvier 1921).
- BOLNAT. — Purpura hémorragique chez la vache (Recueil de Médecine Vétérinaire, Janvier 1921).
- GREBE ET EICKMANN. — Enzootie meurtrière sur les bovins du Cercle de Duren. — Berliner Tierarztliche Wochenschrift, 1^{er} Novembre 1923.
- BOSSHART ET HAGAN. — Une maladie fatale et non identifiée du bétail dans l'Etat de New-York. — The Cornell Veterinarian (Avril 1920).
- HAGAN. — Empoisonnement du bétail par les fougères. — The cornell vétérinarian, Juillet 1925 (page 326).
- NICOLLE. — Nature des virus invisibles. — Revue d'Hygiène, Mai 1925 (page 408).
- STOCKMAN. — Intoxications par les fougères. — Journal of comp. Patholog. and Thérapeut., 1917 (page 311).
- JORGENSEN. — Quelques études sur « Pasteurella bovoseptica ». — The cornell veterinarian, Juillet 1925 (page 295).

TABLE DES MATIÈRES

Généralités	7-15
Symptômes	16-19
Lésions.	20-22
Etiologie	23-29
Pronostic	30
Diagnostic.	31
Traitement	32
Conclusions	33-34
Bibliographie.	37



.....
MORLAIX

IMP. CHEVALIER, J. GUILLOU, SUCC^r
29, RUE DES FONTAINES.
.....

